In the name of Allah, the Most Gracious, the Most Merciful



Copyright disclaimer

"La faculté" is a website that collects medical documents written by Algerian assistant professors, professors or any other health practicals and teachers from the same field.
Some articles are subject to the author's copyrights.
Our team does not own copyrights for some content we publish.
"La faculté" team tries to get a permission to publish any content; however , we are not able to contact all authors.
If you are the author or copyrights owner of any kind of content on our website, please contact us on: facadm16@gmail.com to settle the situation.
All users must know that "La faculté" team cannot be responsible anyway of any violation of the authors' copyrights.
Any lucrative use without permission of the copyrights' owner may expose the user to legal follow-up.











Free database on www.la-faculte.net published for NON-lucrative use

1. Activation du Glucose (Synthèse du G6P)	- Activation du glucose sous forme phosphorylée ce qui l'empèche de quitter la cellule. - **Irréversible**, site de régulation de la glycolyse. affinité plus forte - Réaction catalysée par **l'hexokinase (HK) :** enzyme ubiquitaire qui phosphoryle les hexoses. Dans le foie, elle porte le nom de **glucokinase**et elle phosphoryle uniquement le glucose. - **Consomme 1 ATP.**
2. Isomérisation du G6P	-1[er] réaction d'isomérisation Isomérisation :réarrangement d'atomes pour former des isomères (même formule brute) - Interconversion du glucose-6-P (Aldose) en fructose-6-P (Cétose) - Réversible. - Catalysée par la **Phosphohexose isomérase**. - Préparation aux étapes ultérieures
3. Formation du Fructose-1,6-biphosphate	- Phosphorylation sur le C1 du F6P. -Transfert de phosphoryle par une phosphotransférase - **Irréversible**, étape majeure de la régulation de la glycolyse.(engage définitivement le glucose dans la glycolyse) - Catalysée par la **PFK-1** (enzyme allostérique tétramérique (de régulation=il peut être inhibé ou stimulé) composée de 4 sous-unités identiques). - Consomme 1 ATP F6P → F1-6 biph
4. Formation des triosesphosphates	- Formation de 2 trioses : ✓ 1 Cétose le Dihydroxyacétone Phosphate(DHAP). ← F1,6 b Phosp ✓ 1 Aldose le Glycéraldéhyde-3-Phosphate (GA3P). ← - Réversible. - Catalysée par la **F1,6BP Aldolase**. (**Aldolase**:Lyase -->Addition ou élimination de groupes pour former des doubles liaisons)
5. Isomérisation des triosesphosphates	- 2 ème réaction d'isomérisation - Isomérisation d'une cétose (DHAP) en une aldose (G3P) - Catalysée par la **Triose phosphate isomérase** - Réversible.
6. Formation du 1,3-biphosphoglycérate	- **Oxydation** couplée à la **phosphorylation** du GA3P en 1,3BPG, ce qui crée une liaison anhydride d'acide riche en énergie. - **Réversible** - Catalysée par la **GA3P Déshydrogénase** à coenzyme NAD+. (Son inhibiteur est L'iodoacétate) - **Formation d'un NADH,H+. -qui donne 3 ATP-**
7. Formation du 3 phosphoglycérate	- Transfert du Phosphoryle par une phosphotransférase - **Réversible.** - Catalysée par la **Phosphoglycérate Kinase**. - **Production d'1 ATP.**
8. Formation du 2 phosphoglycérate	- **Isomérisation du 3PG en 2PG par déplacement intramoléculaire du phosphate** - **Réversible.** - Catalysée par la **Phosphoglycératemutase**.

9. Formation du phosphoenolpyruvate	- Formation du PEP par déshydratation du 2PG avec acquisition (formation) d'une liaison à haut potentiel d'énergie au niveau du C2. - **Réversible.** - Catalysée par **l'énolase**(inhibée par les fluorures)
10. Formation du pyruvate	- **Irréversible**, étape majeure de la régulation de la glycolyse. - Catalysée par la **Pyruvate Kinase** (Enzyme tetramerique régulé par modification covalente ou des effecteurs allostérique) à co-facteur Mg2+. - **Production d'1 ATP.**

Contact us on: facadm16@gmail.com 2015/2016

Free database on · www.la-faculte.net · published for NON-lucrative use

Résumé par : Zineeddine LOUCIF

Devenir du pyruvate

* En anaérobiose fermentation lactique

pyruvate + NADH $\xrightarrow{LDH}$ Lactate + NAD+

- LDH : Lactate deshydrogénase

R : regénère le stock çaire en NAD

* en aérobiose : la décarboxylation oxydative en Acétyl-COA
  - → substrat de voie anabolique (ex : synt d'Ac gras)
  - → entre dans le cycle de Krebs.

Decarboxylation Oxydative du Pyruvate :

→ pyruvate entre dans la mitochondrie avec une permease (sympart H+)

→ Il subit une décarboxylation oxydative
- Intra mitochondriale
- Irréversible (exergonique)
- Catalysé par un complexe multienzymatiq

→ pyruvate déshydrogénase (3 enzymes, 5 coenzymes)

Pyruvate + NAD+ + COA → Acétyl-COA + NADH,H+ + CO_2

- **Formation :**
  - liaison thioester riche en énergie sur l'acétyl-COA.
  - NADH,H+ qui donnera (3 ATP) à la chaine respiratoire - ×2 ⇓ ≈ 6 ATP

- **Régulation :**

- Enzyme régulé par les substrats : NAD+, COA-SH, AMP (Voir Cycle de Krebs (Régulat°))

  et par les produits : NADH, Acétyl-COA, ATP

- Phosphorylation et dephosphorylation hormono dépendante sur résidus sérine

→ PDH phosphorylé (Kinase) inactive
- $NADH_2$, (ATP) allostérique, Acétyl-COA

→ PDH déphosphorylé (phosphatase) active
- Insuline, Pyruvate, calcium.

Rq !

La Carboxylation du pyruvate donne l'oxaloacétate.

Devenir du NADH,H+ :

1 - Navette glycérol 3 phosphate : muscle, cerveau

1 NADH,H+ → 1 $FADH_2$ → 2 ATP

- plus rapide
- énergitiquement moins avantageuse

2 - Navette malate - Aspartate : reste

1 NADH,H+ → 1 NADH,H+ → 3 ATP

- moins rapide
- Energitiquement plus avantageuse

Cycle de Krebs

- La voie terminal d'oxydat° du glucose, Aa, Ac g
- voie de catabolisme oxydatif aérobie de l'acétyl COA en CO_2.

Oxydatif : Enlèvement de H par NAD+ et FAD

aérobie : avec O_2.

- **But :**
  - → oxyder l'acétyl COA en $2CO_2$ + $2H_2O$.
  - → extraire l'énergie de l'Acétyl-COA.
  - → réduire NAD+ en $NADH_2$ et FAD en $FADH_2$.
- se fait dans toute les ç de l'organisme sauf les globules rouges
- Ensemble coordoné de 8 réactions qui catabolise l'acétyl-COA :
  - → en aérobiose, dans la M. mitochondriale.
  - → grâce à 7 enzymes solubles.

    1 enzyme fixé dans la Mb interne ⇓ succinate déshydrogénase

- Il est couplé à la chaine respiratoire mitoch-
- Les coenzyme réduits formé (3 $NADH_2$, 1 $FADH_2$)

  → permet la synthèse d'ATP dans CRM.

- **Importance :**
  - Conservation efficase d'Energie
  - Il est dit amphibolique, participe dans le catabolisme et l'anabolisme
  - fournit d'intermédiaire pour la biosynthèse
  - Rôle non énergitique :
  - Néoglucogénèse, Transaminations, Lipogénèse
  - Synthèse de l'Hème.

Free database on www.la-faculte.net published for NON-lucrative use

BILAN Voir bilan EN ATP

Acétyl-COA + 3NAD+ + FAD + GDP + Pi + $2H_2O$

→ $2CO_2$ + 3NADH + $FADH_2$ + GTP + 2H + COA

Régulation :

3 réaction irréversible, 3 enzymes régulés :

1 – Citrate synthase :

(+) Acétyl COA, ADP

(−) Citrate, NADH, ATP, succinyl-COA.

(ATP → Inhibiteur allostérique ; succinyl-COA → Inhib a feedback compétitive)

2 – Isocitrate déshydrogénase :

(+) ADP

(−) NADH, ATP

(ADP → activat/Inhib allostérique ; NADH → Inhibiteur compétitive)

3. α cétoglutatrate déshydrogénase :

(−) NADH, succinyl-COA (Inhibit compétitive par le produit)

→ régulation coordonnée avec la glycolyse.

Remarque :

l'acétyl-COA provient de :

- La decarboxylation oxydative du pyruvate.
- β oxydation des Acides gras.
- dégradation de certains aminoacides en CO_2.

→ Le cycle de Krebs est une voie commune au catabolisme des glucides, lipides et protéines.

* Isocitrate Desh — NAD
* α Cetoglutatrate Desh — NAD
* Succinyl COA synthetase
* Succinate Deshyd : FAD
* Malate deshydrogénase

Contact us on: facadm16@gmail.com 2015/2016

La Voie des Pentoses Phosphates

- Glycolyse $\xrightarrow{R}$ production d'ATP
- La VPP $\xrightarrow{R}$ produire pouvoir réducteur NADPH pour les réactⁿ anabolique.
- C'est une autre voie du catabolisme oxydatif du glucose alternative à la glycolyse avec une finalité plus anabolique que catabolique.

Rôles : elle a pour but de produire :

→ Du NADPH,H+, coenzyme réduit nécessaire :
- Au réaction de biosynthèse réductrice comme synthèse d'Acide G, cholestérol, hormone stéroïdes.
- réductⁿ, comme réductⁿ de glutathion.
- protectⁿ des Mb χaire

→ Du Ribose 5 phosphate précurseur des nucléotide

→ D'erythrose 4 phosphate " d'Aa aromatique.

- Existe chez tous les eucaryote et la quasi totale des bactéries.
- se fait aussi bien en aérobiose qu'en anaérobiose. dans le cytoplasme.

Localisation :
- elle est ubiquitaire mais elle se déroule principalement dans.

- Le foie - tissu adipeux - globule rouge (glutathion) tissu stéroïdogènes.

- Tous les enzymes de cette voie sont cytosolique.

Attention :
le NADPH,H+ n'est pas un donneur d'electron pour la synthèse d'ATP.

Étapes de la VPP :
- elle comprend 02 phases

1. Une phase oxydative : irréversible : produit
   - Deux molécules de NADPH,H+ (réactⁿ 1 et 3)
   - Ribulose-5-phosphate
2. Une phase non oxydative : réversible
   - Isomérisation des pentoses phosphates.
   - Pentose (P) → Hexose (P) → isomérisation ou épimérisation / réorganisation par trasfert de 2 ou 3C par transcétolase ou transaldolase

BILAN :
- Phase oxydative :

$3G6P + 6NADP + 3H_2O \rightarrow 3 Ribulose5P + 6NADPH,H^+ + 3CO_2$

- Phase non oxydative :

$2 xylulose5P + Ribose5P \rightarrow 2 Fruct6P + Glycérald3P$

*** Régulation :**
- Phase oxydative :
  - NADP+ → stimule la VPP
  - NADPH → Inhibiteur compétitive de la glucose 6P deshydrogénase (compétitive avec la NADP+ pour la liaison à l'enzyme)
- Phase non oxydative : les réactⁿ sont irréversible, donc la direction des réaction, dépend de la disponibilité du substrats.

*** Les Anomalies de la VPP :**
- Les globules rouges ont une voie des pentoses P très active. elle fournit le NADPH pour la réductⁿ du glutathion oxydé en glutathion réduit → catalysé par glutathion réductase
- glutathion → protecteur contre les oxydation
  → garder la structure normale des GR.
  " l'Hb en état ferreux.
- Le déficit du G6PD ont des GR avec un taux faible de glutathion réduit → sensibilité à l'hémolyse → Anémie hémolytique.

*** Conclusion**
- voie métabolique importante dans certains tissus surtout les GR.
- Permet l'obtention du NADPH₂ et Pentoses Phosphates.
- voie non énergitique
- Le déficit de la G6PD responsable de la non réduction du glutathion causant la fragilité des GR aux agents oxydants.

Free database on www.la-faculte.net published for NON-lucrative use

Réactⁿ de la VPP

Les intermédiaires ne sont pas tous des pentoses

Glucose 6-phosphate — oxydative

1 NADP+ → NADPH,H+ — Glucose 6-P deshydrogénase

6-Phospho-glucono lactone

2 Gluconolactonase

6-phosphogluconate

3 NADP+ → NADPH,H+ — 6-Phosphogluconate deshydrogénase

Ribulose 5 phosphate (Cétose Pentose)

Non oxydative

épimérase → Xylulose 5 phosphate (Pentose Cétose)

isomérase → Ribose 5 phosphate (Aldopentose)

2C (Xylulose 5 phosphate → Ribose 5 phosphate)

transcétolase (transfert de 2C)

Sédoheptulose 7-Ⓟ cétose, heptose

3C (Sédoheptulose → Glycéraldéhyde)

Glycéraldéhyde 3-Ⓟ. Aldose

transaldolase (transfert 3C)

Fructose 6 Ⓟ (6) → glycolyse

Erythrose 4 Ⓟ (4) tetrose Aldose

+ (Xylulose 5 phosphate)

trancétolase

Glycéraldéhyde 3Ⓟ

Fructose 6Ⓟ

Glycolyse

Résumé par : Zineeddine LOUCIF

Contact us on: facadm16@gmail.com 2015/2016

La néoglucogénèse

- La glycolyse + néoglucogénèse → cytosol
- des Intermédiaires communs mais objectifs différents.
- Certains tissu comme : cerveau, GR, Rein .... muscle ... nécissitent le glucose qui vient par :
  - l'alimentation
  - la glycogénolyse
  - la néoglucogénèse.
- **Def:** C'est la synthèse du glucose à partir d'un substrat non glucidique.

⇓

→ Lactate et pyruvate : Libéré par les ç sans mitochondrie + muscle en exercice.

→ Alanine : par transaminat° du pyruvate

→ Glycérol : libéré par l'hydrolyse de Tri glycérides du tissu Adipeux.

→ Certains Aa glucoformateurs.

R̂ du glucose :
- Substrat énergitique.
- Précurseur de la biosynthèse des molécules d'intérêt biologique.

N.B

- Localisation :
  90 % dans le foie.
  10 % dans le Rein.

→ Activé dans le cas du jeûne / dans le diabète.

- tous les enzymes de cette voie sont cytosolique sauf :
  - La pyruvate carboxylase et Malate deshydrogé → qui sont mitochondriaux.
  - Le glucose 6-Phosphatase → présent dans le Reticulum E.

Donc : Double compartimentation :
- 2 première réactions mitochondrials.
- Le reste cytosolique.

- La néoglucogénèse n'est pas l'inverse de la glycolyse → donc

→ 7 réactions réversible de la glycolyse sont réversibles → utilisé dans Néogluco...

→ 3 réactions irréversible sont contournées par 4 réactions spécifique de Néogluco...

* **Formation du PEP à partir du Pyruvate :** (réact° endergonique)

- Phase mitochondrial :

① → Carboxylation du pyruvate en Oxaloacétate
→ Catalysé par pyruvate Carboxylase, à coenzyme Biotine (dans la mitochondrie de foie et des Reins mais pas dans ç de muscle)
→ Avec Consommation d'ATP — ligase

$$(\text{Pyruvate} + CO_2 + ATP \rightarrow \text{Oxalo Acét} + ADP + Pi) \times 2$$

② → Réduction de l'oxaloacétate en Malate
→ Catalysé par Malate déshydrogénase mitochondrial à Coenzyme NADH,H⁺

$$(\text{oxalo Acét} + NADH,H^+ \rightarrow 2\ \text{Malate} + NAD^+) \times 2$$

- Phase cytosolique :

③ → Oxydation du Malate en oxalo Acétate par Malate déshydrogénase cytosolique à coenzyme NAD.

$$(\text{MAlate} + NAD^+ \rightarrow \text{OxaloAcét} + NADH,H^+) \times 2$$

④ → Décarboxylation ~~oxydative~~ phosphorylante de l'oxaloacétate en PEP
→ Catalysé par PEP CarboxyKinase
→ Avec Consommation d'un GTP.

$$(\text{oxaloAcét} + GTP \rightarrow PEP + GDP + CO_2) \times 2$$

Au Total

$$(\text{Pyruvate} + ATP + GTP \rightarrow PEP + ADP + GDP + Pi) \times 2$$

* **Formation du F6P à partir du F1-6 BP :**

→ Dephosphorylation du F1-6BP pour former F6P
→ Catalysé par F1-6 Biphosphatase (Enzyme allostérique)

Free database on www.la-faculte.net published for NON-lucrative use

* Formation du Glucose à partir du G6P :

→ Déphosphorylation du G6P pour former le glucose.

→ Catalysé par Glucose 6 Phosphatase (enzyme allostérique)

* BILAN :

• pyruvate carboxylase	– 2 ATP
• PEP CarboxyKinase	– 2 GTP
• PhosphoglycérateKinase	– 2 ATP
• G3P déshydrogénase	– 2 NADH, H+
Total	– 4 ATP – 2 GTP – 2 NADH, H+

Donc

2 Pyruvate + 4 ATP + 2 GTP + 2 NADH, H+ → glucose + 4 ADP + 2 GDP + 6 Pi + 2 NAD+

• La néoglucogénèse est énergitiquement couteuse.

glycolyse

Glucose + 2 ADP + 2 Pi → 2 Pyruvate + 2 ATP + 2 NADH + 2 NAD+

• **Remarque :**

• Le lactate et certains Aa (Glutamine, Aspartate, Alanine) sont des points d'entrée de la néoglucogénèse ← pyruvate, oxaloacétate

• Aussi le glycérol par → GA3P ou DiHd Acéton P

* Régulation de la Néoglucogénèse :

• Il y a une régulation réciproque entre la glycolyse et la Néoglucogénèse s'impose de manière à les ajuster en fonction de l'état énergitique et des besoins cellulaire. lorsque une est activé, l'autre est inhibé

• La néoglucogénèse est :

→ stimulé par les hormones hyperglycémiantes comme glucagon

Inhibé par les hormones hypoglycémiantes comme insuline.

→ La régulation s'exerce sur 2 sites majeurs :

• Pyruvate carboxylase.

• F 1-6 Biphosphatase.

① Pyruvate Carboxylase :

. régulation allostérique

. Activateur : Acétyl-CoA

• Si ATP/AMP ↑↑↑

→ Néoglucogénèse

• Si ATP/AMP ↓↓↓ → glycolyse

oxaloAcétate ↑ (pyruvate carboxylase, Active ← Acétyl-CoA) pyruvate ↓ (pyruvate deshydrogénase ⊗) AcétylCoA

② Fructose 1-6 Biphosphatase :

régulation allostérique réciproque entre F1-6 Base et PFK1

Activateurs : ATP, Citrate

Inhibiteurs : AMP, F-2,6 Bis(P)

l'inverse pour PFK 1

* Action du F2-6 Bis(P)

• C'est un activateur puissant pour PFK1

• Inhibiteur pour le F1-6 Biase.

(*) En cas de ↓ de glycémie le glucagon active un Prot Kinase A qui phosphoryle le ~~F2-6 Bis(P)~~ PFK et active la forme phosphatase et Inhibe la forme Kinase. le PFK2 va déphosphoryler le F2-6 Bis(P) en F6P qui ne stimule pas la PFK → favorise la néoglucogénèse.

(*) En Cas de ↑ de glycémie, l'insuline active un Prot phosphatase qui active la partie Kinase qui va phosphoryler le F6P en F2-6 Bis(P) qui stimule la PFK

→ favorise la glycolyse.

Remarque :

PFK_2 → enzyme bifonctionnelle

partie ↙ Kinase ↘ phosphatase

* Cycle de Cori : Coopératif muscle/foie

en cas d'exercice musculaire :

Glucose —(glycolyse)→ Lactate ce qui stimule la néoglucogénèse hépatique.

Lactate → pyruvate —(néoglucogénèse)→ Glucose

* Cycle de Felig :

. Le catabolisme des Aa devient Important dans certains circonstance nutritionelles (régime hyperprotéiq, jeûne prolongé) ... etc

. L'alanine quite le muscle à destination du foie —(donne)→ pyruvate par transamination

. Dans le foie

Alanine → pyruvate —(néoglucogénèse)→ Glucose

+ tableau comparatif

Métabolisme du glycogène

• Importance du glycogène :

- Les Acides gras ne peuvent pas être converti en glucose ≠ glycogène
- l'utilisation des gras dans les muscles pour tirer l'énergie est lente ≠ glycogène
- Les Acides gras fournissent l'energie seulement en aérobiose ≠ glycogène par glycolyse.
- La structure de glycogène permet de donner des molécules de glucose rapidement.

donc :

- C'est une forme de réserve de glucose chez les animaux.
- présent surtout dans le foie et les muscles sous forme de granules cytosoliques
- Son métabolisme comprend :
  • synthèse : glycogénogénèse
  • dégradation : glycogénolyse

→ finement régulé selon l'état d'organisme.

* Devenir du G6P :

- C'est un carrefour métabolique.

• Au Niveau du foie :

→ période de jeûne : le G6P est transformé en glucose (néoglucogénèse) → maintien de la glycémie (Important pour le cerveau)

→ période post-prandiale : Le G6P → G1P (glycogénogénèse) → stockage du glucose.

• Au Niveau du Muscle :

→ Lors d'un effort musculaire : G6P → Pyruvate permet l'apport énergitique (ⁿsi anaérobie ≠ graisse)

Glycogénogénèse

- L'enzyme principal : glycogène synthase.
- précurseur : Glucose 6-phosphate.

→ 4 enzymes participe à la formation du glycogène.

1 - Isomérisation du G6P en G1P :

- Réversible
- Catalysé par phosphogluco-Mutase

2. Formation de l'UDP glucose :

C'est une forme activé du glucose (utile pour la glycogénogénèse et autre biosynthèse).

→ Catalysé par UDP-Glucose pyrophosphorylase

G1P + UTP → UDP-glucose + pyrophosphate

• réaction réversible, mais le ↗(PPi) est rapidement hydrolysé (irréversible) → ce qui favorise la réaction.

• Rq!

- le glycogène synthase qui assure juste la formation de liaison α(1-4) ne peut pas initier la synthèse à partir du glucose → permet juste l'elongation.

c'est pour ça il faut une chaine de glycogène préexistante appelé primer (glycogénine)

Free database on www.la-faculte.net published for NON lucrative use

3 - Initiation de la synthèse

elle est initié par une protéine autoglycosylante → glycogénine . qui est capable d'initier une molécule de glycogène à partir de glucose libre et d'allonger la chaine (fixé sur un résidu tyrosine) en ajoutant progressivement jusqu'à 7 unités glucose à partir d'UDP-Glucose (liaison α(1-4)).
→ C'est un primer qui est allongé par la glycogène synthase.

4 - élongation de la chaine

- transfert de l'unité de glycosyle de l'UDP-Gluc au groupe hydroxyle terminale du glycogène en C4 (ext non réductrice)
- Catalysé par Glycogène synthase
  → Formation de liaison α (1-4)

5 - Formation de chaines latérales :

- hydrolyse d'une liaison interne α(1-4), et transfert de 7 résidus terminaux à la position C6 (OH) d'une chaine existante)
- Catalysé par l'enzyme branchant
→ Création d'une ramification α (1-6) qui augmente la vitesse de synthèse et dégradation.

Glycogénolyse

- dégrader complètement le glycogène en glucose.
- peut être :
  → Digestif : glycogène exogène (aliments)
  → tissulaire : " endogène (Glycogénolyse)
- enzyme principal : glycogène phosphorylase.
- Lieu : foie et muscle
  → Dans le foie —but→ alimenter les tissu périph et maintien un taux cst du glucose.
  → Dans les muscle —but→ consommation sur place.
- 2 voie < cytosolique majeur / lysosomale : mineur
- 5 étapes : 4 commune entre foie et muscle
  1 étape supplémentaire hépatique.

I Clivage phosphorolytique de glycogène en G1P :

- dégradation ~~séquentielle~~ du glycogène à partir de l'ext non réductrice (4-OH libre) par phosphorylation des liaisons (α-1-4) pour libérer un G1P.
- Catalysé par glycogène phosphorylase

$$\text{Glycogène}_{(n)} + P_i \rightarrow G1P + \text{Glycogène}_{(n-1)}$$

- Arrêt de réact° à environ 4 résidus de glucose de chaque côté de ramification.
  α(1-6) ⟶ Dextrine (Ramificat°) limite.

II Transfert d'un bloc de 3 résidus d'une ramification à une autre puis l'hydrolyse de liaison α(1-6) au point de branchement par → Enzyme débranchant
dans le foie donne direct → glucose

III Isomérisation du G1P en G6P → Glycolyse
Catalysé par Phosphoglucomutase

IV S'il est nécessaire de faire sortir le glucose de la ¢ . il faut transformer G6P → Glucose
- catalysé par G-6 phosphatase
- Réaction hépatique (Dans le muscle elle reste G6P)

* Régulation

Synthèse : Activé par l'insuline qui va activer une phosphatase qui va déphosphoryler la glycogène synthase (active) et le glycogène phosphorylase (Inactive)

Dégradation : Activé par Glucagon qui va activer une kinase qui va phosphoryler le glycogène synthase (Inactive) et le glycogène phosphorylase pour l'activer

Interconversion des Oses

- Glucogénèse = synthèse du glucose à partir de molécules glucidique
- Les principaux précurseurs sont :
  - fructose → vient du saccarose (gluc + fruct)
  - Galactose → " du Lactose (" + galact)
  - Mannose

* Métabolisme du Fructose

l'entrée du fructose au ç n'est pas insulino dép → facilité par des gluT.
- Plus rapide que celui du gluc
- Indép du statut nutritionnel et hormonal.

Dans le muscle :

Fructose via hexokinase → F6P → Glycolyse

Dans le foie :

Fructose via fructokinase → F1P

F1P via f1P Aldolase → DHAP
→ Glycéraldéhyde

Glycolyse ← GA3P ← Triose kinase

* Métabolisme du Galactose :

- Galactose apporté sous forme de lactose
- Très important pour le nourrisson, car son alimentation est exclusivement lactée (donc bcp de lactose)

- Galactose via Galactokinase → Galactose 1 phosphate
- Activatn du Galactose par UDP-G1P uridylTransf → UDP-Galactose
- Épimérisatn de l'UDP Galactose en UDP Glucose par UDP-Galactose épimérase
- isomérisatn du G1P en G6P catalysé par Phosphoglucomutase

voir pathologie

Résumé par : Zineeddine LOUCIF